



УДК 616.61-008.64-08-084

Abstract**V. H. Lytvynchuk,***Lviv National Medical University
by Danylo Halytskyi, 69
Pekarska str., Lviv 79000, Ukraine***ACUTE RENAL FAILURE: PREVENTION AND TREATMENT**

One of the difficult situations in clinical practice critical states is acute renal failure (ARF). Expanding the range of surgery, sepsis, severe exogenous and endogenous intoxication, especially with multiple organ failure, can only make the prognosis of the pathology more severe. Early diagnosis allows improving the results of treatment of acute uremic intoxication. The article presents the results of our clinical researches and treatment of 22 patients with ARF who underwent complex treatment at the Lviv City Clinical Emergency Hospital. The age of patients ranged within 40–71 years. The control group consisted of 18 practically healthy people. Based on our data it was demonstrated that in addition to the diagnosis of ARF besides a daily urine definition as also the concentration of sodium in the urine and daily excretion of nitrogen metabolites are most informative. Research was carried out in stages of oligoanuria. Evaluation of quantitative and qualitative urine can detect AKI on earlier stages of development of this pathology. The indications for the starting of renal replacement therapy should consider the lack of clear diuretic effect with an increase in nitrogenous slags more than in 1.5 times. Timely beginning of extracorporeal detoxification helps to prevent the multiple organ failure and reduces mortality in AKI.

Keywords: acute renal failure, nitrogen metabolites excretion.**Corresponding author:** *mns_lnmu@ukr.net***Резюме****В. Г. Литвинчук,***Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів,
Україна, 79000***ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ: ПРОФІЛАКТИКА
ТА ЛІКУВАННЯ**

Одною із складних клінічних ситуацій в практиці критичних станів є гостра ниркова недостатність (ГНН). Рання діагностика дозволяє максимально покращити результати лікування гострої уремічної інтоксикації. На підставі власних даних доведено, що для діагностики, крім визначення добового діурезу, найбільш інформативним є концентрація натрію у сечі та добова екскреція азотистих метаболітів. Своєчасний початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності та сприяє зниженню летальності при ГНН.

Ключові слова: гостра ниркова недостатність, азотисті метаболіти, екскреція.**Резюме****В. Г. Литвинчук,***Львовский национальный
медицинский университет
имени Данила Галицкого,
ул. Пекарская, 69, г. Львов,
Украина, 79000***ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ:
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

Одной из сложных клинических ситуаций в практике критических состояний является острая почечная недостаточность (ОПН). Ранняя диагностика позволяет максимально улучшить результаты лечения острой уремической интоксикации. На основании собственных данных доказано, что для диагностики, кроме определе-

ння суточного диуреза, найбільш інформативними являються концентрація натрія в моче і суточна екскреція азотистих метаболітів. Своєчасне початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності і сприяє зниженню летальності при ОПН.

Ключеві слова: гостра ниркова недостатність, азотисті метаболіти, екскреція.

Автор, відповідальний за листування: mns_inmu@ukr.net

Вступ

Однією із складних клінічних ситуацій в практиці критичних станів є ГНН [4,7,15].

Актуальність проблеми діагностики та лікування ГНН визначається її частотою, тяжкістю перебігу та високою летальністю. Смертність при ГНН у всіх провідних клініках світу залишається на рівні 45–60 % [2, 6, 11, 16].

Розширення спектру хірургічних втручань, сепсис, тяжкі екзо- і ендогенні інтоксикації, особливо із поліорганною недостатністю, лише погіршують прогноз. ГНН – неспецифічний синдром, що розвивається внаслідок транзиторної або повної втрати функції нирок [3, 12, 17]. Синдром проявляється наростаючою азотемією, електролітним дисбалансом, некомпенсованим ацидозом та порушенням здатності до виділення води [5, 9, 14].

У той самий час недостатність синтетичних систем (у першу чергу печінки) визначає низьку концентрацію азотосполук, що не відповідає тяжкості пошкоджень [1, 13, 18].

У тих випадках, коли інші життєво важливі органи функціонують «адекватно», прийнято вважати таку ГНН ізольованою [8, 10, 19]. Залежно від анатомічної локалізації первинного ушкодження ГНН поділяється на групи: преренальна (50–60 %); ренальна (35 %); постренальна (не більше 5 %) та аренальна [4, 12, 20].

Рання профілактика та діагностика дозволяють домогтися максимально можливого покращання результатів лікування гострої уремічної інтоксикації, попередження її трансформації в поліорганну недостатність та зниження летальності в цій групі хворих.

Мета роботи – попередження та лікування ГНН при критичних станах шляхом удосконалення медикаментозної та замісної ниркової (діалізної) терапії.

Матеріали та методи

Матеріалом для дослідження була венозна кров 22 хворих із ГНН, які проходили комплексне лікування на базі Львівської міської клініч-

ної лікарні швидкої допомоги. Дослідження проводили на першу і п'яту доби після надходження хворих у стаціонар.

Вік хворих становив від 40 до 71 року (12 чоловіків та 10 жінок). Діагноз встановлювали на підставі скарг хворих, даних анамнезу, клінічного та інструментального обстеження, даних лабораторних досліджень. Контрольну групу становили 18 практично здорових людей (10 чоловіків та 8 жінок) віком від 25 до 55 років.

Хворим проводили всебічне клінічне лабораторне та інструментальне обстеження; вивчали добовий діурез, концентрацію натрію в сечі, показники сечовини і креатиніну венозної крові.

Статистичний аналіз здійснено за допомогою програмних макетів Microsoft Excel XP та Stat soft Statistica C.O.

Результати та їх обговорення

Залежно від анатомічної локалізації ГНН поділяли на загальноприйнятні групи: 1) преренальну, 2) ренальну, 3) постренальну, 4) аренальну.

Найбільш частою причиною ГНН у наших випадках був шок, тому клінічна картина значною мірою залежала від етіології та тяжкості шоку.

Для диференціальної діагностики функціональної та ГНН використовували такі функціональні проби:

- 1) проба з судинорозширювальними препаратами (судинними діуретиками). Відновлення діурезу після введення, як правило, еуфіліну свідчить про відсутність органічних змін у нирці;
- 2) проба із водним навантаженням; після введення внутрішньовенно фізіологічного розчину хлориду натрію та 10 % розчину глюкози в об'ємі 2 % від маси тіла за 1 годину, погодинний діурез збільшувався із одночасним зниженням густини сечі, що свідчить про наявність функціональної ниркової недостатності. Відсутність збільшення діурезу – про органічні пошкодження нирок;

3) проба із використанням салуретиків – призначення лазексу (5–10 мг/кг ваги). Відсутність реакції на введення лазексу свідчила про розвиток ГНН.

Клінічний перебіг ГНН поділяли на 4 стадії: 1) початкову; 2) стадію олігоанурії; 3) стадію відновлення діурезу та 4) стадію видужання.

Велике значення приділяли ранній діагностиці ГНН. Однією із ранніх і найпростіших ознак розвитку ГНН є зниження швидкості сечовиділення нижче 1мл/хв. У випадках, коли у хворих виявляли зменшення добового діурезу нижче 500 мл/добу, то це розцінювали як олігоанурію, і їм терміново проводили активний моніторинг ниркових функцій, включаючи не лише кількісну, але й якісну оцінку діурезу (екскреція натрію та азотистих метаболітів). При анурії в першу чергу переконувалися у відсутності сечі у сечовому міхурі. В подальшому включали можливість пошкодження сечовивідних шляхів.

Дослідження проводили у стадії олігоанурії. Цю стадію вибрали тому, що вона є основною і найнебезпечнішою, оскільки в цьому періоді спостерігається найбільша летальність хворих. Дослідження проводилося на 1-шу і 5-ту добу після госпіталізації хворих у стаціонар.

Лікування ГНН включало такі компоненти:

- 1) лікування основного захворювання, яке викликало ГНН, зокрема й оперативне лікування;
- 2) посиндромну корекцію гомеостазу;
- 3) діалізно-фільтраційні методи лікування;
- 4) лікування ускладнень ГНН.

Період олігоанурії у хворих продовжувався, як правило, 8–13 днів і закінчувався або поступовим відновленням функцій нирок, або смертю хворих. У 4 із 22 хворих із ГНН функція нирок так і не відновилася і вони померли.

Початок періоду олігоанурії часто супроводжувався болями в поперековій ділянці, які виникали спочатку за рахунок спазму ниркових судин, а потім за рахунок розтягнення капсули внаслідок інтерстиціального набряку нирок і відповідно їх збільшення. Оглядовий рентгенівський знімок нирок, комп'ютерна томографія та

їх ультразвукова діагностика (розміри нирок, розміри коркового шару та диференціація на шари) підтверджували це.

Із різким порушенням функції нирок у хворих спостерігається накопичення продуктів метаболізму, що проявлялося в наростанні клінічних симптомів інтоксикації та змінах лабораторних даних. Так, добовий діурез у хворих з ГНН у перший день після госпіталізації в стаціонар був знижений порівняно з нормою у 14,4 раза і становив ($102 \pm 41,42$) мл ($P < 0,05$), концентрація сечовини була збільшена в 5,6 раза, креатиніну – в 4,1 раза (відповідно ($31,28 \pm 3,10$) ммоль/л та ($0,53 \pm 0,21$) ммоль/л, ($P < 0,05$)).

Кількість лейкоцитів була збільшена в 1,57 раза і становила ($10,67 \pm 2,12$) ($P < 0,05$), лейкоцитарний індекс інтоксикації становив ($2,128 \pm 0,082$).

За нашими даними, наростання концентрації натрію в сечі відмічається швидше, ніж наростання азотистих шлаків крові (таким чином, вже через дві години після гіпотонії концентрація натрію в сечі становить понад 35 ммоль/л), що дозволяє рекомендувати визначення натрію в сечі як ранній діагностичний критерій розвитку ГНН.

На п'ятий день показники добового діурезу були в межах норми ($P < 0,05$), показники сечовини були збільшені вже в 4,0 раза, а креатиніну – в 3,5 раза (відповідно ($22,64 \pm 3,68$) ммоль/л та ($0,45 \pm 0,13$) ммоль/л, ($P < 0,05$)). Кількість лейкоцитів становила ($8,62 \pm 1,80$), лейкоцитарний індекс інтоксикації ($1,8 \pm 0,05$).

Критерієм завершення медикаментозної та замісної ниркової терапії є повне відновлення видільної функції нирок.

Пізній початок замісної ниркової терапії негативно впливає на перебіг патологічного процесу, що і визначає високу летальність при ГНН. Збереження або підвищення показників лейкограм (кількість лейкоцитів, лейкоцитарний індекс інтоксикації) у період олігоанурії є прогностично несприятливою ознакою перебігу гострої ниркової недостатності.

Висновки

1. Оцінювання кількісного та якісного складу сечі дозволяє виявити ГНН на ранніх стадіях. Для раннього виявлення пошкодження нирок найбільш інформативним є вивчення концентрації натрію в сечі, добової екскреції азотистих метаболітів.

2. Застосування інтегральних гематологічних показників необхідно використовувати в сучасній клінічній медицині як один із найдоступніших і найпростіших методів оцінювання функціонального стану імунного стану та реактивності організму.

3. Діагностика початкової стадії ГНН дозволяє уникнути розвитку ануричної форми ГНН. Показанням для початку проведення замісної ниркової терапії необхідно вважати відсутність вираженого діуретичного ефекту при збільшенні азотистих шлаків у більш ніж півтора рази.

4. Збереження або підвищення інтегральних гематологічних показників є прогностично не-

сприятливою ознакою перебігу гострої ниркової недостатності.

5. Ранній початок екстракорпоральної детоксикації дозволяє попередити розвиток поліорганної недостатності та сприяє зниженню летальності при ГНН.

References (список літератури)

1. Birjukova LS., Purlo NV, Denisova EN et al. [The use of permanent High volume hemofiltration in patients with sepsis and multiple organ failure]. *Anesthesiology and Reanimatology Journal*. 2005;2:69–72.
2. Vander A. *Fiziologija pochetk* [Physiology of kidneys]. Sankt-Peterburg: Piter Publ., 2000. 256 p.
3. Vatazin AV, Kruglov EE, Fomin AM et. al. [Integrated hemodynamic response to hemofiltration and peritoneal dialysis in patients with acute renal failure] *Anesthesiology and Reanimatology Journal*. 2002;2:60–62.
4. Vladyka A.S. Infusion therapy in critical conditions / A.S. Vladyka, V.V. Suslov, O.A. Tarabrin. – K. : Logos, 2010. –274 p. (in Russian)
5. Grankin VI, Horoshilov SE. [Topical issues of the treatment of acute renal failure in syndrome of prolonged compression]. *Anesthesiology and Reanimatology Journal*. 2005;2:59–61.
6. Gurevich KJa. [Modern methods of substitution therapy of acute renal failure]. *Lekcii i programmnye doklady VII vserossijskogo sjezda anesteziologov i reanimatologov* [Lectures and program papers presented at VII All-Russian Congress anesthesiologists and emergency physicians. Sankt-Peterburg: 2000, pp. 24–29.
7. Ermolenko V, Mihajlov N, Baterdene S. [Uremic syndrome and uremic toxins (review)] *Nephrology and Dialysis Journal*. 2008;V.10;3:182–192.
8. Kizhaeva ES, Zaks IO. [Multiple organ failure in the intensive care]. *Vestnik intensivnoj terapii*. 2004;1:14–18.
9. Livanov GA, Mihal'chuk MA, Kalmanson ML. *Ostraja pochechnaja nedostatochnost' pri kriticheskikh sostojanijah* [Acute renal failure in critical conditions]. – Sankt-Peterburg: SPbMAPO Publ., 2005. 204 p.
10. Lishnevskaja VJu. [Syndrom infusion therapy in the practice of a therapist]. *Ukrainian chemotherapeutic Journal*. 2010;1-2:21–23.
11. Papajan AV, Cybul'kin JeK. [Acute renal failure]. *Klinicheskaja nefrologija detskogo vozrasta* [Clinical Nephrology of Childhood]. Sankt-Peterburg: Sotis Publ., 1997. pp. 593–595, pp. 604–605.
12. Moroz VV, Lukaja VN, Shifman EM at al. Sepsis : *Kliniko-patofiziologicheskie aspekty intensivnoj terapii : ruk. dlja vrachej* [Sepsis: Clinical and pathophysiological aspects of intensive care: handbook for doctors]. Petrozavodsk: IntelTek Publ., 2004. 291 p.
13. Horoshilov SE, Pavlov RE, Smirnov SG, Il'chenko AM, Zholinskij AV. [Extracorporeal correction of water-sectoral violations at a sepsis, complicated by acute renal failure]. *Russian biomedical Journal by academician I.P. Pavlov*. 2007;4:6–8.
14. Jampol'skij AF, Eremeeva LF. [Replacement therapy in renal failure syndrome]. *Anesthesiology and Reanimatology Journal*. 2006;6:26–30.
15. Adassi Z, Hoffman A, Better O. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrology*. 1998;18:558–565.
16. Bagshaw S, Langenberg C, Wan L et al. A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure. 2007;35:1592–1598.
17. Baretti P, Soares V. Acute renal failure: clinical outcome and causes of death. *Renal Failure*. 1997;V.19;2:253–257.
18. Basi S, Pupim L, Simmons E et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am. J. Physiol. Renal Physiol*. 2005; 289:259–264.
19. Mariano F, Guida G, Donati D, Tetta C, Cavalli P, Piccoli G, Gamussi G. Production of platelet-activating factor in patients with sepsis-associated acute renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1997;Vol.14;5:1150–1157.
20. Trinn C, Matyus J, Brasch H, Nagy J, Kakuk G. Paracetamol induced acute renal failure. *Abstracts XXXVII congress of the European Renal Association European Dialysis and Transplant Association*. Nice, France, 2000. pp. 133.

(received 12.02.2016, published online 28.03.2016)

(одержано 12.02.2016, опубліковано 28.03.2016)

